Möller-Barlow'sche Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Leonhard Hummel
aus Meinheim.

AGAD. LAUDHAT. PUBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Juli 1903.

Erlangen, 1903.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

20

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät in Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Strümpell.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit

gewidmet.

Seitdem Möller in seinen Veröffentlichungen über »akute Rhachitis« in den Jahren 1859 und 1861 die Aufmerksamkeit der gesamten Aerztewelt auf einen bis dahin ganz unbekannten pathologischen Symptomenkomplex gelenkt hat, sind eine grosse Anzahl Publikationen und wissenschaftlicher Betrachtungen über dieses Krankheitsbild erschienen, die zwar ein vollständig abgerundetes klinisches Krankheitsbild geben, die uns aber über das Wesen und die Pathogenese dieses Leidens eine Aufklärung zu geben nicht im stande sind. Auch die in jüngster Zeit zahlreich erschienenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen lassen uns trotz ihrer Gründlichkeit einen genauen Zusammenhang mit den klinischen Befunden nicht erkennen.

Das heute fast allgemein »Barlow'sche Krankheit« genannte klinische Bild ist in kurzen Zügen folgendes:

Die Kinder erkranken, manchmal plötzlich, manchmal mehr allmählich, mit geringem oder auch ohne Fieber, und verweigern die Nahrungsaufnahme. Die Hautfarbe der kleinen Patienten ist auffallend blass, die Schleimhäute sind blutleer. Während sie in ihrem Bettchen sich meistens vollkommen ruhig verhalten, verfolgen sie ängstlichen Blickes jede Bewegung der

sie pflegenden Mutter und fangen, sobald diese sie aufnimmt, kläglich an zu weinen. Die Beine sind bei Rückenlage meist flektiert und an den Leib angezogen, und in dieser Stellung werden sie auch gehalten, wenn man die Kleinen aus dem Bette nimmt und hoch hält. Bei schweren Formen der Erkrankung sind die Oberschenkel nach aussen rotiert. Die Muskulatur der Extremitäten ist schlaff. Aktive Bewegungen werden möglichst vermieden. Etwas seltener als an den unteren findet sich die Erkrankung an den oberen Extremitäten, und in diesem Falle liegen die Arme wie gelähmt an den Seiten, resp. hängen schlaff herab. Die manuelle Untersuchung der scheinbar gelähmten Extremitäten ergibt mehr oder minder starke prall elastische Anschwellung und auffallende Druckempfindlichkeit der Diaphysen. An den Füssen, resp. Händen der erkrankten Extremitäten zeigt sich sehr häufig mässiges Oedem. Die meisten Patienten bieten die Symptome florider Rhachitis: Auftreibung der Epiphysen, rhachitischen Rosenkranz, weit offene grosse Fontanelle, Kopfschweisse; Gelenkerkrankungen wurden nie beobachtet.

Bei Kindern, welche bereits Zähne haben, findet man in den meisten Fällen Anschwellung und Auflockerung des Zahnfleisches um die Zähne, sodass bei den geringsten Insulten Blutungen entstehen. Blutungen unter die Haut, die Schleimhäute und in die Orbita (Möller u. a.) sind nicht allzu selten; Hämatome im Gehirn und in den Hirnhäuten fanden Möller und Sutherland, Blut im Urin fanden Barlow, Conitzer, Cassel, Alsberg, Mauz, v. Stark wies Urbilin im Harn nach, ohne dass jedoch Icterus vorhanden gewesen wäre.

Nicht allzu selten findet man in schweren Fällen Epiphysenlösung; seltener sind Milztumor und Albuminurie.

Die Hämoglobinmenge ist mehr oder minder stark verringert. So fand Hirschsprung in einem Falle 88 %, in einem andern 66 %. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrng 4 714 826, die Leukocyten waren ziemlich stark vermehrt (1 : 170); die Blutkörperchen hatten im allgemeinen normale Form. — Manz fand in einem Falle eine Hämoglobinmenge von nur 35 %, die sich jedoch mit der Besserung des Zustandes des kleinen Patienten bis zu dessen Entlassung auf 53 % hob. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug in diesem Falle 3,9 Millionen; das Verhältnis zwischen Leukocyten und Erythrocyten war 1 : 330.

Da Möller bei allen seinen Fällen Rhachitis beobachtet hatte, so sah er die Erkrankung als eine Exacerbation dieser chronisch verlaufenden Krankheit an, von der Tatsache ausgehend, dass bei Rhachitis zuweilen subakute Nachschübe mit mässigem Fieber und starker Schmerzhaftigkeit der erkrankten Knochen beobachtet werden, und nannte sie demnach akute Rhachitis. Möller war sich wohl bewusst, mit dieser Bezeichnung den Krankheitsbegriff nicht vollständig zu decken, weil sie die »Skorbutartigen« Erscheinungen ausser Acht lässt. Er betrachtete eben gemäss seinen Beobachtungen die Rhachitis als die Grundlage der Krankheit und die Hämorrhagien nur als Symptome derselben. Seine Ansicht fand denn auch zunächst allgemeine Annahme, und so beschreiben Bohn und Förster das Krankheitsbild ebenfalls unter der von Möller angegebenen Bezeichnung. —

Etwa ein Jahrzehnt nach Möllers Veröffentlichungen berichtete Ingerslev über die Affektion

und erklärte sie für skorbutischer Natur; Gee und Cheadle nannten sie »Osteal and periosteal cachexia and Scurvy« und schlossen sich damit im allgemeinen der Anschauung Ingerslevs an. Allerdings gab Cheadle die Entwickelung der Krankheit auf rhachitischer Basis zu.

Im Jahre 1883 veröffentlichte Barlow seine Beobachtungen über 31 Fälle, von denen drei obduziert und pathologisch-anatomisch untersucht worden waren. Da in allen seinen Fällen die Blutungen sich in den Vordergrund des Krankheitsbildes drängten, während Rhachitis nur in geringen Graden oder auch garnicht nachgewiesen werden konnte, so nannte er die Erkrankung kurzweg »infantilen Skorbut«. Er ging also von der Anschauung aus, dass die Blutungen die Hauptsache, die Rhachitis dagegen nur eine ziemlich häufige Komplikation der Affektion bilde. Die Barlow'sche Anschauung trat also in graden Gegensatz zur Möller'schen. Sie gewann denn auch bald sehr viele Anhänger. So wurde sie wohl allgemein in England und Amerika anerkannt; in Deutschland erklärten sich für sie vor allem Pott, der in einem Referate über zwei von ihm beobachtete Fälle die Erkrankung als Skorbut im Kindesalter bezeichnet, Rehn und Cassel.

Und in der Tat, die Erklärung des in Frage stehenden Krankheitsbildes als Skorbut hat etwas Gewinnendes oder, wie Konitzer sich ausdrückt, Bestechendes. Sind doch die am meisten in die Augen fallenden Symptome des Skorbut auch die der »Barlow'schen Krankheit«: Blutungen ins Gewebe, Nierenblutungen, entzündliche Affektion der Mundschleimhaut, hochgradige Anämie, Prostration; und sind sich doch

auch die Grundursachen beider Erkrankungen: unzweckmässige, resp. einseitige Ernährung und schlechte hygienische Verhältnisse, so sehr ähnlich. Auch die Erfolge der (schon von Möller) eingeschlagenen Behandlungsmethode sprechen zu Gunsten der Barlow'schen Anschauung. Allerdings möge zu dem letzten Punkt gleich erwähnt werden, dass die antiskorbutische Behandlung nicht immer zur Heilung führte (in einem Falle Möllers), und dass in anderen Fällen Heilung eintrat, trotz Beibehaltung der früheren Diät, indem einfach die hygienischen Verhältnisse gebessert wurden.

Entschiedene Gegner fand die Barlow'sche Skorbut-Theorie in Hirschsprung, Konitzer und Fürst.

Hirschsprung steht vollständig auf dem Standpunkte Möllers. Er hat in allen seinen Fällen unzweideutige Symptome von Rhachitis klinisch nachweisen können. Auch pathologisch-anatomisch war Rhachitis in seinem obduzierten Falle zweifellos. Er macht zugleich aufmerksam darauf, dass leichteste Grade der englischen Krankheit klinisch nachzuweisen äusserst schwer, oft direkt unmöglich sei, dass also in manchen klinisch beobachteten Fällen Rhachitis recht wohl vorhanden gewesen sein konnte, ohne diagnostiziert worden zu sein.

Konitzer und Fürst erklären ihre Gegnerschaft zur Barlow'schen Skorbut-Theorie folgendermassen:

1. Während Skorbut bei uns äusserst selten ist, kommt die Barlow'sche Krankheit doch verhältnismässig recht häufig vor.
2. Bei Barlow'scher Krankheit sind die Blutungen zwischen Knochen und Knochenhaut die Regel,

Hautblutungen Ausnahmen, während dies beim Skorbut grade umgekehrt der Fall ist.

3. Weil nicht immer der Mangel an vegetabilischer, resp. frischer Nahrung für die Erkrankung verantwortlich zu machen ist (in einem Falle Konitzers bekam das Kind neben sterilisierter Milch auch Milchsuppen, Cakes und Kartoffelbrei).
4. Skorbut tritt gewöhnlich en- und epidemisch auf, die Barlow'sche Krankheit sporadisch.
5. Skorbut ist im Kindesalter nach Uebereinstimmung aller Autoren äusserst selten.
6. Skorbut ist eine Erkrankung der armen Bevölkerungsklassen, während Barlow'sche Krankheit grade in wohlhabenden Familien am häufigsten vorkommt.
7. Barlow'sche Krankheit kommt grade in den Ländern äusserst selten vor, in denen Skorbut ungemein häufig ist. So erklärte Rauchfuss, dass er wohl sehr viele Fälle von Skorbut, keinen von Morbus Barlowi gesehen habe.

Eine Mittelstellung zwischen Möller'scher und Barlow'scher Theorie nimmt Heubner ein, in dem er die Affektion »skorbutartige Erkrankung rhachitischer Kinder« nennt.

Baron sieht in der Erkrankung einen morbus sui generis, der vielleicht auf einer Infektion mit dem von Kolbe und Finkelstein geschilderten bacillus haemorrhagicus beruhe; der genannte Bacillus könne seine Tätigkeit eben am besten bei anämischen, rhachitischen oder durch Verdauungsstörung geschwächten Kindern entfalten. Damit liessen sich dann seiner Ansicht nach auch die Temperatur-

steigerung, die zuweilen beobachtete Albuminurie und der Milztumor erklären.

Diese Ansicht dürfte wohl am besten damit widerlegt sein, dass in keinem der histologisch untersuchten Fälle Entzündungserscheinungen gefunden wurden, und dass auch alle Versuche eventuelle die Krankheit verursachende Bakterien kulturell zu züchten bis jetzt keinen Erfolg hatten.

Köppen hält ebenfalls die Affektion für einen morbus sui generis und betont besonders das Entstehen des Leidens auf der Basis von Verdauungsstörungen, besonders Verstopfung im Anschluss an unzweckmässige Ernährung. Er führt in seiner Arbeit mehrere Fälle an, in denen bei der Autopsie die Sollidär-Follikel und die Payerschen Plaques geschwollen gefunden wurden. In seinen sämtlichen Fällen seien Darmstörungen vorhanden gewesen, nach deren Behebung allmähliche Besserung eingetreten sei.

Drei von v. Stark berichtete Fälle möchte ich aus der Statistik der »Barlow'schen Krankheit« ausschliessen. In diesen sämtlichen Fällen war congenitale Lues teils nachgewiesen, teils berechtigter Verdacht auf dieses Leiden vorhanden, und der Erfolg antiluetischer Behandlung bestätigte die Vermutung. Es ist allerdings an allen diesen drei Fällen auffällig, dass die luetische Pseudo-Paralyse nicht wie gewöhnlich in den ersten Lebensmonaten auftrat, sondern erst nach dem ersten halben Lebensjahre. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass »Barlowsche Krankheit« bei Kindern mit congenitaler Lues nicht vorkommen könnte. Aber wenn es gestattet ist, ex juvantibus einen Schluss zu ziehen (und ich glaube, grade in diesem Falle dazu berechtigt zu sein),

so muss man sagen, dass die Erkrankung wohl rein luetischer Natur gewesen ist; denn in sämtlichen Fällen trat Heilung ein bei Behandlung mit Kalomel, während die diätetischen und hygienischen Verhältnisse unverändert blieben. Ausserdem wird von fast allen Autoren ausdrücklich betont, dass bei ihren Beobachtungen Grund für die Annahme congenitaler Lues nicht vorhanden war.

Wie wir aus Obigem sehen, gehen die Ansichten der Kliniker über das Wesen der Erkrankung sehr weit auseinander. Grössere Einigkeit herrscht in Bezug auf ein zu der Affektion prädisponierendes Moment, nämlich die schon erwähnte unzweckmässige Ernährung, resp. die ungünstigen hygienischen Verhältnisse, unter denen zu leben die Kinder gezwungen sind.

Es wird von den meisten Autoren erwähnt, dass die erkrankten Kinder längere Zeit mit sterilisierter Milch oder künstlichen Nährpräparaten wie Nestlé's und Kufeke's Kindermehl, Rieth'scher Albumosen-Milch u. drgl. genährt wurden. So erklären Baginsky und Cassel den längere Zeit fortgesetzten Gebrauch dieser Surrogate für direkt gefährlich und »Barlow-sche Krankheit« erzeugend; Heubner gibt ausdrücklich der »verkünstelten« Ernährung durch die allzu besorgten Eltern die Schuld an dem Entstehen des Leidens.

Es ist ja wohl kein Zweifel darüber, dass die sterilisierte Milch und ihre verschiedenen Surrogate sehr nutzbringend und besonders in der Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder von ungeheurem Vorteil sind. Allzulange gegeben aber können sie sehr wohl schädlich werden, weil durch das Sterili-

sieren bei mindestens 100° doch gewisse Aenderungen mit ihr vorgegangen sind, die eine Abweichung von der Norm der Ernährung mit sich bringen, eine Abweichung, welche der kindliche Organismus auf die Dauer nicht vertragen kann (Baginsky).

Die ungünstigen hygienischen Verhältnisse betont besonders Schoedel, welcher mitteilt, dass die von ihm untersuchten fünf Fälle von Morbus Barlowi in dem gleichen ungenügenden und niedrigen Krankensaale aufgetreten seien.

Dass aber die einseitige künstliche Ernährung der Kinder eine wesentlich wichtigere Rolle spielt bei der Entstehung der Erkrankung als die Ungunst der hygienischen Verhältnisse, dafür spricht entschieden der Umstand, dass dieselbe in den meisten Fällen nicht Kinder der ärmeren Klassen, deren Lebensbedingungen ungleich ungünstigere sind, sondern Kinder der wohlhabenden Bevölkerungskreise betrifft, bei denen in den wenigsten Fällen die gesundheitlichen Lebensbedingungen zu wünschen übrig lassen, wenn auch wieder andrerseits nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass »Barlow'sche Krankheit« meist zu der Jahreszeit auftritt, in welcher die Kinder der ungünstigen Witterung wegen wenig oder garnicht ins Freie gebracht werden können.

Für die wesentlich wichtigere Rolle der Ernährung beim Entstehen der Krankheit spricht auch entschieden der Umstand, dass sterilisierte Milch und ihre künstlichen Ersatzmittel wegen ihres relativ hohen Preises in den ärmeren Bevölkerungsschichten weniger zur Verwendung kommen als in den wohlhabenderen und die Tatsache, dass die Affektion ungleich häufiger in Ländern vorkommt, in denen die Frauen aus Bequem-

lichkeit oder anderen Gründen sich der Pflicht des Stillens entziehen und infolgedessen in vielen Fällen gezwungen sind, zu sterilisierter Milch oder künstlichen Ersatzmitteln zu greifen (Amerika und England).

Dass die Ansicht Köppens, die Affektion sei auf eine Erkrankung des Verdauungstraktus zurückzuführen, einer gewissen Begründung nicht entbehrt, ist sicher; jedoch dürfte dieselbe dahin zu motivieren sein, dass weniger Obstipation die Schuld trage, als dass vielmehr hartnäckige Diarrhöen Verabreichung der gewöhnlichen Nahrung der Kinder unmöglich machen. Damit stimmten dann auch andere Beobachtungen (Schoedel) überein.

Fälle, in denen Brustkinder erkrankten, sind nur wenige mitgeteilt (Barlow, Pott) und dürften infolgedessen nicht annähernd genügen, die bis jetzt über die künstlichen Nährpräparate gesammelten ungünstigen Erfahrungen zu widerlegen.

Gehen wir nun über zu den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung, so suchen wir in den früheren Obduktions-Protokollen fast ausnahmslos vergeblich nach Befunden der histologischen Untersuchung, die doch am ersten geeignet wäre, uns über das Wesen der Erkrankung aufzuklären. Fast alle Sektionsprotokolle kranken daran, dass sie uns in sehr knapper Form nur über die gröbsten anatomischen Veränderungen Aufschluss geben. Es mag dies ja teilweise darauf zurückzuführen sein, dass in vielen Fällen die Sektion nur in sehr beschränktem Masse, ja in einigen Fällen nur ein Einschnitt in die erkrankten Extremitäten gestattet wurde. Aber auch in Fällen, in denen die Autopsie in vollem Umfange

gemacht werden konnte, vermissen wir die histologische Untersuchung. Die wenigen genauen Untersuchungen der früheren Litteratur sind die von Barlow, Hirschsprung, Fürst und Nägeli. Erst in jüngster Zeit haben sich einige Forscher der dankenswerten Aufgabe unterzogen und uns in ihren äusserst gründlichen Arbeiten die Ergebnisse mitgeteilt, welche die histologische Untersuchung des erkrankten Skeletts geliefert hat.

Die makroskopische pathologische Untersuchung von an Barlow'scher Krankheit verstorbenen Kindern ergibt folgenden Befund:

Unter der äusseren Haut sind zuweilen Pedechien und Hämorrhagien mässigen Grades; Zuppinger fand sie in seinen beiden Fällen in sehr grosser Ausdehnung, daneben teilweise Gangrän der abgehobenen Hautpartieen und in einem Falle Gangrän des Präputiums.

Gingivitis wird nur in einem Teile der Fälle gefunden und zwar nur da, wo bereits Zähne vorhanden sind. Die Haut der erkrankten Extremitäten ist stark gespannt und leicht ödematös, die Muskulatur blass und zuweilen blutig serös durchtränkt (Smith). Das Periost ist stark verdickt und hyperämisch, der Knochen rauh und brüchig. Zwischen Periost und Knochen sind grössere oder kleinere Blutergüsse, durch welche das Periost vom Knochen abgehoben wird, und welche, wenn das Blut bereits geronnen ist, schichtweise Anordnung zeigen, ein Beweis dafür, dass die Hämatome nicht durch eine einmalige, sondern durch wiederholte Blutungen entstanden sind.

Die Epiphysen sind in vielen Fällen gelockert, zuweilen aber auch vollständig abgelöst, sodass man

bei Ablösung beider Epiphysen die Diaphyse ohne Schwierigkeit herausnehmen kann. Bemerkenswert ist, dass die Fraktur-Linie nicht mit der Knorpel-Knochen-Grenze zusammenfällt, sondern etwas weiter diaphysenwärts sich befindet, also dort, wo die jüngsten Knochenpartieen angelegt sind. Auch an den Rippen und den Skapulä sind subperiostale Hämatome nichts Seltenes und an den ersteren finden sich häufig multiple Frakturen.

Auch intracranielle Hämatome wurden gefunden (Möller, Sutherland).

Blutung unter das Periost der Augenhöhle fanden Möller u. a.

Petechien in den Pleuren, Pericard, Lungen und Nieren sind selten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei Barlow spärliche Spongiosa-Bälkchen, welche durch weite Zwischenräume von einander getrennt waren; die Bälkchenränder waren an einigen Stellen leicht arrodiert; die Verkalkung war verringert.

Hirschsprung fand breite unregelmässige Ossifikationsgrenze mit Bildung osteoiden Gewebes, Knorpelzellen-Proliferation, versprengte Knorpelkeime, Einwachsen ausgebildeter Markräume in den Knorpel.

Fürst konnte das Zugrundeliegen eines Knochen zerstörenden Prozesses (Rhachitis) nicht nachweisen. Er fand wohlausgebildete Knochenbälkchen, geringe Ausbuchtung der Howship'schen Lakunen und wenige Riesenzellen, im Mark reichliche lymphoide Zellen. Keine Osteoklasten.

In dem Fall von Nägeli waren die Säulen der gewucherten Knorpelzellen etwas lang, die Anordnung der Zellsäulen mitunter ziemlich unregelmässig, zu-

weilen strahlig von einem Punkte aus gegen die Diaphysenlinie divergierend. Die Schicht der hypertrophischen Knorpelzellen war etwas verbreitert, die Anordnung der Säulen teilweise etwas unregelmässig. Die obere Grenze der Markräume bildete eine wellige Linie.

Die Zone, in welcher junge Knochensubstanz an die Spangen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz angelagert ist, ist stellenweise verbreitert, ihre Netzwerke haben vielerorts eine ungewöhnliche Ausdehnung. Die jungen Knochenbälkchen sind anfangs dünn, später werden sie dicker und plumper; osteoide Substanz ist nicht vorhanden. Am Knochenmark findet sich eine geringe Menge von Pulpazellen und ein bedeutendes Ueberwiegen der faserigen Elemente.

Kleine Rundzellen sind in nicht allzu grosser Anzahl, Spindelzellen häufiger zu finden. Das Mark ist arm an Gefässen; Entzündungserscheinungen sind nicht vorhanden.

Während in den vier oben angeführten Fällen nur einzelne wenige Knochen, speziell die erkrankten resp. frakturierten Röhrenknochen in entkalktem Zustande untersucht wurden, hat Schoedel in seinen 5 Fällen wohl alle Teile des Skelettsystems histologisch untersucht und zwar meist in unentkalktem Zustande. Er fand fast überall dieselben Veränderungen: verbreiterte Knorpelwucherungszone, Verringerung, resp. vollständiges Fehlen der vorläufigen Verkalkungszone. Letztere wurde zuweilen in doppelter Anlage, durch eine eingelagerte Knorpelschicht getrennt, gefunden. Osteoides Gewebe fand sich in reichlicher Menge. Osteoplasten und Osteoklasten waren nur in sehr geringer Menge vorhanden, sodass die in übergrosser

Zahl stehen gebliebenen zarten Knochenbälkchen meist ganz entblösst, resp. an den Stellen, wo das sehr gefässreiche Mark in den Epiphysenknorperl hineingewuchert war, von einem dünnen Osteoidsaum umgeben waren oder auch sich als reine Osteoidbälkchen myelogener Abkunft präsentierten.

Unter dem Periost fand sich sehr häufig Osteophytbildung.

Kleinzellige Infiltration fand sich als Zeichen reaktiver Entzündung an einzelnen Bruchstellen.

Im Knochenmark fanden sich zuweilen kleine Blutungen und Pigmentschollen; das an die abnormale Ossifikationszone angrenzende Mark selbst ist überreich an erweiterten Blutgefässen, arm an Lymphoidzellen; seine bindegewebigen Elemente sind vermehrt.

Die sämtlichen 5 Fälle von Schoedel bieten also unzweideutige Zeichen mehr oder weniger hochgradiger Rhachitis und stimmen somit mit den Befunden Barlows und Hirschsprungs überein.

In dem Berichte Fürsts entdecken wir nichts, was für Rhachitis spräche, während in dem Falle von Nägeli mindestens zweifelhaft bleibt, ob nicht geringe Grade dieser Affektion vorhanden waren, wofür die Befunde unregelmässiger Ossifikation in gewissem Sinne sprechen könnten. Schoedel erklärt die beiden letzteren Fälle für nicht einwandfrei und will sie als Beweis dafür, dass Barlow'sche Krankheit ohne Rhachitis vorkommen könne, nicht anerkennen.

Aus seinen Untersuchungen zieht Schoedel folgenden Schluss: Die Rhachitis ist ein untrennbarer Bestandteil der Möller-Barlow'schen Krankheit,

da bis heute ein sicherer Fall derselben ohne Rhachitis nicht feststeht.

Die Rhachitis braucht durchaus nicht hochgradig zu sein; die meisten Fälle sind mittelmässiger oder sogar vielfach nur ganz leichter Art. Andrerseits aber erscheint Rhachitis allein an und für sich nicht die Möller-Barlow'sche Krankheit zu bilden, sondern es entwickelt sich diese aus ihr nur dann, wenn bestimmte weitere Veränderungen hinzutreten, nämlich Knochenwachstumstörungen durch ungenügende Bildung neuer Knochensubstanz und hämorrhagische Diathese.

Nauwerk geht noch weiter. Er macht darauf aufmerksam, dass Pommer bei seinen Untersuchungen über Rhachitis dieselben Knochenmarksveränderungen gefunden hat, wie sie uns in den Berichten über Barlow'sche Krankheit bei Fischer, Nägele und Schmorl wieder begegnen, nämlich Armut an Lymphoid-Zellen in der Ossifikations-Gegend und Gerüstmark. In Fällen von Rhachitis, in denen er ebenso wie Pommer Blutungen ins Knochenmark gefunden hat, ist er geneigt, förmliche Uebergänge zwischen Rhachitis und Möller-Barlow'scher Krankheit zu erkennen.

Skorbut sei vorerst nicht in Zusammenhang mit der Möller-Barlow'schen Krankheit zu bringen, solange sich dies Krankheitsbild nicht ätiologisch, klinisch und anatomisch scharf von ähnlichen Krankheiten abgrenzen lasse und solange der Nachweis fehle, dass Skorbut bei einem nicht rhachitischen Kinde mit den Knochenbefunden der Möller-Barlow'schen Krankheit einhergehen könne.

Mit dieser Ansicht stellt sich Nauwerk auf den Standpunkt Fürst's, welcher trotz seines negativen histologischen Befundes »eine absolut zwingende Veranlassung oder Berechtigung die Erkrankung als reinen von Rhachitis unabhängigen Skorbut zu bezeichnen« nicht einzusehen vermag.

»Alles in Allem genommen«, schliesst Nauwerk, »verdient es der Versuch, die Möller-Barlow-sche Krankheit anatomisch als eine nach gewissen Richtungen hin gesteigerte Rhachitis aufzufassen, meines Erachtens nicht, von vornherein als unerhört abgelehnt zu werden, wenn ich auch von dem Glauben weit entfernt bin, etwa einen förmlichen Beweis für diese Art der Betrachtung geliefert zu haben; dazu bedarf es eines weit umfassenderen Materials. Jedenfalls würden auch die vorgeschlagenen Ausdrücke »akute Rhachitis«, »hämorrhagische Rhachitis« den tatsächlichen Verhältnissen nur unvollständig und einseitig Rechnung tragen. Schwankungen im Verlauf der Rhachitis, die mehr oder weniger plötzlich einsetzen können, sind bekanntlich keine Seltenheit: unsere Fälle von M.-B. K. ereigneten sich an Rhachitikern im Winter und Frühjahr, grade zu einer Zeit also, in der die Rhachitis jene Verschlechterungen zu erleiden pflegt.

Bei der niederen Einschätzung, welche ich den anatomischen Knochenveränderungen bei der M.-B. K. als Sondermerkmal oben habe angedeihen lassen, wäre es wenig folgerichtig, leugnen zu wollen, dass auch noch andere verwandte Knochenleiden des Kindesalters in ähnlicher Weise wie die Rhachitis den Boden für den Eintritt der M.-B. K. ebnen könnten. Solche Beobachtungen stehen aber bisher

ebensowenig zur Verfügung wie die einer selbstständigen M.-B. K.«

Recklinghausen und Schmorl fanden am Skelett dieselben histologischen Veränderungen wie Schoedel und Nauwerk, so Ersterer in seinen sämtlichen 4 Fällen, Letzterer in 5 von 6 Fällen. Trotzdem möchte Recklinghausen die Affektion als infantile Osteomalacie erklärt wissen; Schmorl, der die Ansicht Recklinghausens damit zurückweist, dass die für Osteomalacie charakteristischen reichlichen Gitterfiguren nicht hatten nachgewiesen werden können, stellt sich in der Deutung der Erkrankung auf den Standpunkt Barlow's und betrachtet dieselbe als reinen von Rhachitis unabhängigen Skorbut.

Jakobsthal beantwortete die Frage nach vorhandener Rhachitis in verneinendem Sinne, obwohl auch in seinem Falle Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, Mangelhaftigkeit der vorläufigen Verkalkungslinie, Vordringen von Markräumen in den unverkalkten Knorpel vorhanden waren. Die Bezeichnung jedoch als »infantilen Skorbut« hält er mangels diesbezüglicher histologischer Befunde mindestens für verfrüht.

Man sieht also auch hier wieder, dass trotz gründlicher Untersuchungen des Skelettes und trotz im allgemeinen übereinstimmender Befunde eine Einigung über das Wesen der Affektion bis jetzt ebensowenig erzielt worden ist, als durch die klinischen Beobachtungen.

Ich möchte mich nun der Ansicht von Schoedel und Nauwerk anschliessen, gestützt auf meine eigenen

klinischen Beobachtungen, die ich an folgenden zwei Fällen machte.

Erster Fall.

Anamnese. Mädchen L., 12 Monate alt. Vater und ein älterer Bruder vollkommen gesund, die Mutter nervenleidend.

Das Kind, von Geburt an etwas schwächlich, wurde, da die Mutter es nicht stillen konnte, von Anfang an mit Backhaus-Milch genährt. Es entwickelte sich ganz gut, trotz öfters auftretender leichter Magen- und Darmstörungen. Mitte April 1902 erkrankte das Kind, es zeigte wenig Lust zur Nahrungsaufnahme. Am linken Fussrücken zeigte sich eine leichte Schwellung, welche, in dem Glauben, es handle sich um einen Insekten-Stich, von den Eltern mit feuchtwarmen Umschlägen behandelt wurde. Einige Tage später traten am Gesäss und den Bauchseiten mehrere mittelgrosse Blasen mit wässerigem Inhalte auf. Zu gleicher Zeit machte das Kind, das vorher, soweit es sich anhalten konnte, Gehversuche gemacht hatte, keinen Versuch mehr, sich auf die Beine zu stellen, welcher Umstand die Eltern veranlasste, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Status praesens. Für sein Alter mässig kräftiges Kind in ziemlich gutem Ernährungszustande; Hautfarbe blass; weit offene grosse Fontanelle, rhachitischer Rosenkranz, Epiphysen verdickt. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund; Milz nicht geschwollen. Das Kind hat bereits sechs Zähne; Mund- und Rachenhöhle ohne Besonderheit. Der linke Fussrücken ist etwas geschwollen; der linke Oberschenkel über der ganzen Diaphyse leicht ver-

dickt und druckempfindlich. In der Gesässgegend und an den Seiten des Abdomens mehrere Blasen mit trübserösem Inhalt; die Umgebung der Blasen ist nicht gerötet. Stuhl hart, angehalten, wird, mit etwas Blut gemischt, nur auf Einlauf entleert. Im Urin kein Blut, kein Eiweis. Temperatur etwas erhöht (38,0°).

Die Diagnose auf Osteomyelitis wird zweifelhaft gelassen.

Therapie. Ruhigstellung des erkrankten Beines, kalte Ueberschläge.

24. IV. Keine Aenderung im objektiven Befund, Nahrungsaufnahme gering. Das Kind schläft wenig.

26. IV. Befinden subjektiv und objektiv unverändert.

So dauerte der Zustand an, ohne dass eine Diagnose gestellt werden konnte, bis Mitte Mai. Normale und mässig erhöhte Temperaturen wechselten fortwährend. Dabei magerte das Kind infolge der ungenügenden Nahrungsaufnahme und der Schlaflosigkeit mehr und mehr ab. Das Aussehen wurde immer elender. Es wurde daher die Zuziehung eines Kinderarztes beschlossen.

Da das am 20. Mai abgehaltene Konsilium zu keiner Diagnose führte, so blieb die Behandlung weiter eine symptomatische.

Ende Mai nahm unter Auftreten höherer Temperatur die Schwellung des linken Oberschenkels und damit auch die des linken Fussrückens plötzlich zu. Um die Schneidezähne zeigte sich das Zahnfleisch leicht entzündet.

Konsilium am 5. Juni ergab folgenden Status:

Stark abgemagertes, auffallend blasses Kind mit den Zeichen florider Rhachitis. Der Blick ängstlich, schmerzverzerrt. Das Kind liegt auf dem Rücken. Die Beinchen sind an den Leib angezogen, im Knie gebeugt und werden ebensowenig wie die an den Seiten liegenden Arme bewegt. Das Zahnfleisch um die Schneidezähne ist diffus angeschwollen, hyperämisch und blutet leicht bei Berührung. Der linke Oberschenkel ist in seiner ganzen Länge stark angeschwollen, äusserst druckempfindlich; die Haut darüber straff gespannt, leicht ödematös. Fluktuation ist nicht vorhanden, keine Kontinuitätstrennung nachzuweisen. Ueber den Lungen wenige katarrhalische Rasselgeräusche. Auch die übrigen Röhrenknochen erscheinen leicht verdickt. Fiebertemperatur. Puls klein, stark beschleunigt.

Auch dieses Konsilium führte nicht zur Stellung der Diagnose. Wegen des starken Rhachitis wurde Leberthran mit Phosphor verordnet, dessen Annahme jedoch von dem Kinde verweigert wurde. Das Kind wurde immer elender und magerte ab zum Skelett. Der linke Oberschenkel wurde immer noch dicker, so dass sein Umfang zuletzt 8 cm mehr betrug, als der Umfang des nur leicht verdickten rechten Oberschenkels. Die Zahnfleisch-Affektion nahm ebenfalls zu, sodass oft scheinbar ganz spontan Blutungen auftraten. Zu einem operativen Eingriff konnte man sich nicht entschliessen, weil wegen der fortwährend zwischen subfebril und hochfebril schwankenden Temperatur die Annahme eines entzündlich-eitrigen Prozesses am Knochen wohl nicht anzunehmen war.

Erst ein am 22. Juli abgehaltenes drittes Konsilium führte zu der Diagnose: Barlow'sche Krankheit.

Mit der Diagnose war nun auch der Weg für die einzuschlagende Therapie vorgezeichnet: Es wurde gekochte Milch, Eier und frische Gemüse verordnet; ausserdem sollte das Kind viel in frische Luft gebracht werden.

Während am ersten Tage des Kostwechsels das Kind die gereichte Milch nur in ganz geringer Menge annahm, trank es dieselbe am zweiten und dritten Tage bereits in grösseren Quantitäten und auch Eier und Gemüse wurden gerne genommen.

Mit der Zunahme des Appitits zeigte sich denn bald auch eine Zunahme des Körpergewichts und eine Besserung des Allgemeinbefindens. Der Schlaf wurde besser. Zugleich trat ganz allmählich eine Abschwellung des linken Oberschenkels ein. Während am 23. VII. 02 das Körpergewicht nur sechs Kilogramm und der Umfang des linken Oberschenkels 24 cm gegen 16 cm rechts betrug, wog das Kind am 7. VII. bereits $6^1/_2$ kg, der Umfang des linken Oberschenkels betrug 21 cm.

Am 14. VIII. 02 trat eine Umfangszunahme des rechten Oberschenkels ein, welche am 24. VIII. 20 cm erreichte. Von da an ist eine ständige Gewichtszunahme zu verzeichnen bis zum 17. IX. 02, an welchem Tage auf Obstgenuss hin ein mässig schwerer Darmkatarrh auftrat, nach dessen Behebung das Körpergewicht sich um 450 gr vermindert zeigte. Von da an ging der Heilungsverlauf ungestört von statten, Am 4. X. 02 hatte der rechte Oberschenkel wieder normalen Umfang, der linke Oberschenkel war noch um drei Zentimeter verdickt. Eine Schmerzhaftigkeit war nicht mehr vorhanden. Das Kind macht bereits wieder Gehversuche.

Das Kind ist seitdem nicht mehr krank gewesen und sieht zur Zeit sehr frisch und gesund aus.

Am linken Oberschenkel ist eine leichte Verdickung zurückgeblieben.

Zweiter Fall.

Knabe H., 8 Monate alt. Eltern und eine ältere Schwester gesund; das Kind wurde von Geburt auf mit sterilisierter Milch genährt; da dieselbe aber nicht besonders gut vertragen wurde, wurde Kufekes Kindermehl gegeben. Dieses wurde zwar vertragen, doch zeigte das Kind trotz guten Appetits keine entsprechende Körperzunahme. Es wurde nun abermals gewechselt und amerikanisches Milchmehl gegeben. Das Kind gedieh nun sehr gut und war bis jetzt mit Ausnahme eines leichten Bronchialkatarrhs vollkommen gesund. Seit einigen Tagen fiel der Mutter auf, dass das Kind nicht mehr so munter war wie sonst und dass auch der Appetit gegen früher vermindert war. Seit heute werden die Beine nicht mehr bewegt.

16. Mai 1903. Status praesens:

Kräftig entwickelter, gut genährter Knabe mit auffallend blasser Hautfarbe. Blick ängstlich. Bei Rückenlage sind die Beinchen flektiert und an den Leib gezogen, welche Stellung auch beim Aufheben des Kindes beibehalten wird. Die Bauchmuskulatur ist auffallend schlaff. Die grosse Fontanelle ist weit offen 4:4 cm. Die Epiphysenknorpel sind verdickt. Rhachitischer Rosenkranz, zuweilen Kopfschweisse. Zähnchen sind nicht vorhanden.

Der linke Oberschenkel ist stark verdickt, auf Druck äusserst empfindlich; auch der rechte Oberschenkel und beide tibiae erscheinen leicht ange-

schwollen. Beim Versuch, die Beine zu strecken, fängt das vorher ruhige Kind laut zu schreien an. Die Arme werden gut bewegt. Oedeme an den Füssen und Blutungen in die Haut sind nicht vorhanden. Mund und Rachen ohne Besonderheiten.

Die innern Organe ohne pathologischen Befund, Stuhlgang regelmässig. Kein Fieber.

Diagnose: Barlow'sche Krankheit.

Therapie: gekochte Milch, Eier, frische Gemüse, viel frische Luft.

17. Mai. Befund im allgemeinen wie am Tage vorher. Nur wird heute das linke Aermchen nicht bewegt. Der Humerus ist etwas verdickt. Appitit gering. Stuhl normal. Schlaf ziemlich gut.

19. Mai. Die Verdickungen an den Extremitäten haben sich nicht weiter ausgebreitet und sind nicht stärker geworden. Die Druckempfindlichkeit am rechten Bein und am linken Arm gering; letzterer wird bereits wieder etwas bewegt. Streckversuche am linken Bein und Druck auf dasselbe sind noch sehr schmerzhaft. Aktive Bewegungen der Beine werden noch nicht ausgeführt. Der Appetit lässt immer noch zu wünschen übrig.

21. Mai. Das Kind ist noch blass, der Appetit ziemlich gut, die Beine werden noch nicht bewegt; doch greift das Kind mit der linken Hand nach der vorgehaltenen Uhr, wobei es den Arm über den Kopf diesen als Stütze benützend, hinwegschiebt. Die Beugemuskulatur der Extremitäten ist noch schlaff. Der ängstliche Gesichtsausdruck ist fast vollkommen geschwunden.

24. Mai. Der linke Arm wird frei gehoben. Zug am rechten Fuss ist nicht mehr, am linken noch

mässig schmerzhaft. Die Verdickungen der Diaphysen sind noch nicht zurückgegangen. Das Kind ist relativ lebhaft und greift mit beiden Händchen nach vorgehaltenem Spielzeug. Der Appetit ist sehr gut, die Stuhlentleerungen sind normal. Das Kind schläft viel und ruhig.

28. Mai. Umfangsabnahme der erkrankten Diaphysen ist nicht festzustellen. Doch können beide Beine, ohne Schmerzensäusserungen des Kindes, passiv bewegt werden. Druckempfindlichkeit am rechten Oberschenkel gar nicht mehr, am linken scheinbar nur noch in sehr geringem Masse vorhanden.

4. Juni 1903. Das Kind ist sehr munter und spielt. Die Diaphysen der erkrankten Röhrenknochen sind zwar noch verdickt, doch scheint die Verdickung an allen Teilen zurückgegangen zu sein. Sämtliche erkrankten Extremitäten werden bewegt, wenn auch das linke Bein nur in ziemlich mässigen Grenzen. Die gemischte Kost wurde immer gern genommen und gut vertragen. Das Kind wird zum Landaufenthalt entlassen.

Wir haben in den beiden vorstehenden Fällen das typische Bild der Barlow'schen Krankheit; der erstere Fall war sehr schwerer, der zweite leichterer Natur. Beide Fälle bieten die Zeichen florider Rhachitis. In beiden Fällen ist der Grund der Erkrankung durch lange Zeit hindurch fortgesetzte ausschliessliche Ernährung mit sterilisierter Milch, resp. einem künstlichen Nährpräparat gelegt. Beide Male tritt die Erkrankung im Frühjahr auf, zu der Zeit also, wo die Kleinen wenig oder noch garnicht ins Freie gebracht werden können.

In beiden Fällen sind die unteren Extremitäten zuerst erkrankt und darnach erst schreitet die Affektion auf die oberen Extremitäten weiter. Wenn auch in keinem der beiden Fälle, wie Rehn es in jedem schwereren Falle vorschlägt, eine Punktion oder gar Incision gemacht wurde, so ist doch wohl ausser Zweifel, dass die Verdickungen der Extremitäten durch Blutungen unter das Periost verursacht waren. Denn wäre, wie ursprünglich vermutet, ein entzündlich eitriger Prozess die Ursache der Verdickung gewesen, so hätte sich in Fall I erstens die Temperatur wohl immer auf derselben Höhe gehalten und zweitens hätte sich doch bei der langen Dauer der Krankheit eine Wendung insofern einstellen müssen, als entweder ein Durchbruch am linken Oberschenkel oder aber pyämische Erscheinungen hätten auftreten müssen.

In Fall II liess sich eine Entzündung an den befallenen Extremitäten von vornherein schon dadurch ausschliessen, dass nie Fieber vorhanden war.

Dass die Blutungen nicht mit einem Male, sondern oft schubweise Verdickungen stärksten Grades verursachen, war in Fall I sehr deutlich am linken Oberschenkel zu beobachten. Zahnfleisch-Blutungen waren nur in Fall I, in dem Zähne vorhanden waren, aufgetreten. In diesem Falle war eine Beobachtung zu machen, über welche nur einmal, von Hirschsprung, berichtet ist, nämlich das Auftreten von Blasen. Während jedoch in dem angeführten Falle die Blasen sich post mortem blutig verfärbten, trockneten sie in unserem Falle, ohne dass sie eine ähnliche Verfärbung angenommen hätten, ein.

Epiphysenlösung, oder Infraktionen, wurden in unseren Fällen klinisch nicht festgestellt.

Blut im Stuhl wurde in Fall I in ganz geringer Menge beobachtet, Blut im Urin in keinem der beiden Fälle; auch keine Orbitalblutung.

Was die Entstehung der hämorrhagischen Diathese anlangt, so glaube ich mich auch hierin der Ansicht von Schoedel und Nauwerk anschliessen zu dürfen, dass dieselbe, vorbereitet durch die Erkrankung des Knochensystems, ganz spontan auftreten könne, ohne dass gröbere Insulte wie Frakturen und Infraktionen vorhergegangen sein müssten; auch in unseren Fällen waren, wie schon erwähnt, gröbere Knochenverletzungen nicht nachzuweisen.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Ziege für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. v. Strümpell für die Ueberlassung des Stoffes ergebensten Dank aus.

Litteraturverzeichnis.

1) Baginsky: Berliner klin. Wochenschrift 1895 17 u. 18 und 1896 Nr. 4. Münchner med. Wochenschrift 1895, 47.

2) Barlow: 1) On cases described as »acute Rhachitis« etc. — Med. chirur. Transact. London. Bd. 66, 1885. 2) Der infenterile Skorbut und seine Beziehung zur Rhachitis, übers. v. Elkind. Centralbl. für innere Medizin 1891; Nr. 21 u. 22.

3) Baron: Zur Frage der Möller-(Barlow)'schen Krankheit. — Münch. med. Wochenschrift, 1898, 18 u. 19.

4) Birsch-Hirschfeld: Lehrb. der path. Anatomie 1894, IV. Aufl.

5) Bohn: Akute Rhachitis. Jahrb. für Kinderheilkunde, 1868, Bd. 1.

6) Cassel: 1 Fall von Skorbut bei einem $1^3/_4$ alten Kinde. Arch. f. Kinderheilk. 1893, Bd. 15.

7) Cheadle: Osteae sur periosteae carbexia aud scuroy. Lauret 15. Juli 1882.

8) Conitzer: 2 Fälle von Barlow'scher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 2.

9) Freudenberg: 1 Fall von Barlow'scher Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 1896, Bd. 19.

10) Fürst: a) Ueber akute Rhachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1882. b) die Barlow'sche Krankheit. Arch. f. Kinderheilkunde 1894. c) Verhandl. der Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte zn Wien. 66. Vers. d) Inferatiler Skorbut des hämorrag. Rhachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 18.

11) Hübner: a) Syphilitis im Kindesalter. — Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten. b) Ueber skorbutartige Erkrankung rhachitischer Säuglinge. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1892.

12) Hirschsprung: Die Möller'sche Krankheit. — Jahrb. für Kinderheilk. 1895.

13) Jacobsthal: Für Pathologie der Knochenerkrankungen bei Barlow'scher Krankheit. Zieglers Beiträge für path. Anatomie Bd. 27, H. 1.

14) Klein: Neuere Arbeiten über Barlow'sche Krankheit. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. 1897, H. X.

15) Köppen: Die Möller-Barlow'sche Krankheit. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44, H. 3 u. 4.

16) Meyer: Ueber Barlow'sche Krankheit. — Arch. f. Kinderheilk. 1896 und Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 4.

17) Mennig: Ueber 7 Fälle von Barlow'scher Krankheit. — Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 4 (Ref.).

18) Möller: Akute Rhachitis. — Königsberger med. Jahrb. Bd. 1 1859 und Bd. 3 1862.

19) Mey: Jahrb. f. Kinderheilk. 1896.

20) Nägeli: Beitr. z. Pathologie und z. Wesen der Barlow'schen Krankheit. — Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. 1897, H. 17.

21) Nauwerk: Zentralbl. f. Pathol. und pathol. Anatomie 1899.

22) Oberwarth: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49, H. 4.

23) Oppenheimer: Unters. und Beobachtungen zur Aetiologie der Rhachitis. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882, S. 45.

24) Pommer: Untersuchungen über Osteomolacie und Rhachitis 1895.

25) Pott: Ueber Skorbut im Säuglingsalter. — Münch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 46 und 47 und Berl. klin. Wochenschr. 1891.

26) Rehn: a) Berlin. klin. Wochenschr. 1889, Bd. 26, Nr. 1. b) Jahrb. f. Kinderheilk. Nr. 1, Bd. 25, 1886, S. 118. c) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1894, Bd. 37, S. 107.

27) Reinert: Beiträge zur Pathologie des Hectas etc. — Münch. med. Wochenschr. 1895, S. 370.

28) Sammelforschung der amerik. pädiatr. Ges. inferatiler Skorbotie. Amerika. — Arch. f. Kinderheilk. 1899, Bd. 26, H. 3 u. 4 (Ref.).

29) Schoedel und Nauwerk: Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit 1900.

30) Schmorl: a) Zentralbl. f. Pathol. und pathol. Anatomie 1899. b) Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 47 (Ref.).

31) v. Stark: a) Zur Kasuistik der Barlow'schen Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1894, Bd. 37 u. 38. b) Barlow'sche

Krankheit und sterilisierte Milch. — Münch. med. Wochenschr. 1895, Okt. c) Nachteile der Milchsterilisierung. — Deutsche med. Wochenschrift 1898, Okt.

32) v. Strümpell: Lehrb. der spez. Pathologie und Therapie.

33) Weihl: Zur Kasuistik der akuten Rhachitis. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1883, S. 483.

34) Ziegler: Lehrb. der spez. path. Anatomie.

35) Juppinger: Ueber Barlow'sche Krankheit. — Wiener klin. Wochenschr. Apr. 1898.

36) Monz: Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.

37) Ziemssen: Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 13.

Lebenslauf.

Verfasser ist geboren am 19. Oktober 1872 zu Meinheim, Bezirks-Amt Gunzenhausen. Er besuchte die Lateinschule in Windsbach und das Gymnasium in Ansbach, das er im Jahre 1893 absolvierte. Er widmete sich dem Studium der Medizin in Erlangen und München und machte das medizinische Staats-Examen in Erlangen im Wintersemester 1900/01. Nach Ableistung seiner Dienstzeit als Einjährig-Freiwilliger Arzt in Nürnberg wurde er Assistent bei Dr. Otto Ziege in Nürnberg-Schweinau, wo er z. Zt. sich noch in dieser Stellung befindet.